Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik an der Universität zu Münster in Westfalen
Direktor: Prof. Dr. Kehrer

Zentrale Blindheit
mit Orientierungsstörungen
(Kasuistischer Beitrag)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster in Westfalen

vorgelegt von

Heinrich Kleintges
approbierter Arzt
aus Rheinberg, Rhld.

1937

Druck: Heinrich Buschmann Münster i. W., Drubbel 17-18

Referent: Prof. Dr. Kehrer
Dekan: Prof. Dr. Heiderich

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

A. Einleitung.

Der Pathologie der intrakraniellen Sehbahn kommt im Rahmen der neurologischen, insbesondere der topischen Diagnostik der Gehirnerkrankungen eine überragende Bedeutung zu. Der Grund dafür liegt einmal in der durch Ausdehnung und Lage bedingten Häufigkeit einer Beteiligung der Sehbahn bei Gehirnerkrankungen überhaupt, weiter in der weitgehenden Kenntnis, die wir über ihre anatomisch-physiologischen und pathologischen Verhältnisse besitzen. Die verfeinerte Untersuchungsmethodik der Ophthalmologie ermöglicht es im Verein mit diesen Kenntnissen, eine weitgehend sichere Lokalisation einer Schädigung der intrakraniellen Sehbahn, oft auch ein Urteil über die Extension und Intensität des Krankheitsprozesses zu gewinnen.

Innerhalb des großen Gebietes der Sehbahnerkrankungen nehmen die Affektionen des zentralen optischen Neurons eine Sonderstellung ein. Während wir bei Erkrankungen in der peripheren Strecke der Sehbahn regelmäßig neben der Sehstörung neurologisch-somatische Ausfälle, insbesondere seitens der Augen finden, zeichnen sich die Erkrankungen des zentralen optischen Neurons durch ihre Symptomenarmut aus und führen damit häufig zu der praktisch wichtigen differentialdiagnostischen Konkurrenz zwischen organischer und hysterischer Sehstörung. Die Arbeit von Klinik und Forschung richtet sich besonders auf diesen Abschnitt der optischen Sphäre, weil sich aus ihr eine Reihe theoretischer und, in Hinblick auf die Therapie dieser Erkrankungen, auch praktisch wichtiger Fragen ergeben.

Es erübrigt sich, im Rahmen dieser Arbeit eine Darstellung unserer Kenntnisse von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen der zentralen Sehsphäre zu geben, und die noch schwebenden Fragen und die Meinungen der verschiedenen Autoren darüber zu erörtern. Es soll hier nur so viel darüber gesagt werden, daß es heute als sicher gilt, daß von den primären optischen Zentren nur das corpus geniculatum externum Beziehung zur optischen Leitung hat, indem hier die

Tractusfasern Anschluß an ein neues Neuron gewinnen, das sich über die Sehstrahlung, das stratum sagittale externum (Flechsig, Niessl v. Mayendorf) bis zur Rinde der medialen Fläche der Hinterhauptslappen, der regio calcarina erstreckt. Einseitige Läsionen in diesem Abschnitt führen zu homonymhemianopischen Gesichtsfeldausfällen der kontralateralen Seite. Eine Projektion der Netzhaut auf die Rinde der fissura calcarina ist insofern sichergestellt, als Läsionen der oberen Calcarinaabschnitte zu Gesichtsfeldausfällen unten, Läsionen der unteren zu Gesichtsfeldausfällen oben führen. Der horizontale Meridian des Gesichtsfeldes entspricht in erheblicher Annäherung dem Boden der fissura calcarina (Wilbrand, Lenz, Henschen). Ueber die corticale Repräsentation der Gesichtsfeldmitte ist eine endgültige Entscheidung noch nicht getroffen. Die Hypothese Wilbrands von der beidseitigen corticalen Maculavertretung ist heute aber von den meisten Autoren, wenn auch z. T. in modifizierter Form anerkannt.

Sind so unsere Kenntnisse von der Organisation der zentralen optischen Leitungsbahn und dem optischen Projektionsfelde in der Rinde des Hinterhauptslappens zu einem großen Teil gesichert, so wissen wir noch wenig über die im Verlauf von Occipitallappenerkrankungen auftretenden psychischen Störungen und deren Lokalisation. Es ist für die Beurteilung von Erkrankungen des Hinterhauptslappens von besonderer Wichtigkeit, die Zustandsbilder nach Läsion der optischen Leitungsbahn und des optischen Projektionsfeldes abzugrenzen gegen die Ausfälle von Seiten der sogenannten höheren optischen Zentren, die wir unter den verschiedenen Formen der optisch-agnostischen und Störungen der Orientierung im Raum zur Beobachtung bekommen. Die Scheidung beider Syndromgruppen hat bekanntlich für die menschliche Pathologie Wilbrand begründet, indem er in seiner Veröffentlichung über Seelenblindheit die Störungen der optischen Perzeption von den psychischen Ausfällen abtrennte, ihre Unabhängigkeit voneinander aussprach und eine verschiedene Lokalisation beider Gruppen von Störungen im Gebiet des Occipitallappens annahm. Die wesentlichen Erkenntnisse über die psychischen Störungen seitens des Hinterhauptslappens verdanken wir Förster, Wilbrand, Redlich und Bonvincini, Pötzl, Kleist, Poppelreuter und Goldstein.

B. Zentrale Blindheit.

Im Gegensatz zu der außerordentlichen Häufigkeit von Sehstörungen durch Läsion der intrakraniellen Sehbahn, ist die dauernde und vollständige Erblindung durch Erkrankung des Hinterhauptlapens ein seltenes Ereignis. Vorübergehende Er-

blindungen dagegen werden sehr häufig beobachtet, besonders bei den akut einsetzenden Erkrankungen, besonders Blutungen, Traumen, Thrombosen. Sie treten dabei auf auch bei nicht vollständiger Zerstörung der Sehzentren und ihrer Bahnen und bei nur einseitiger Erkrankung. Diese früher durch die Annahme einer Fernwirkung und durch Shock bedingten Funktionshemmung, später durch die Monakow'sche Diaschisistheorie erklärte Beteiligung eines nicht erkrankten Hirngebietes gleicher Funktion hat bekanntlich in der Hirnpathologie zahlreiche Beispiele (motorische Lähmungen u. a.). Die anfänglich vollständige Blindheit pflegt sich in solchen Fällen meist in kurzer Zeit meist zu einer bleibenden Sehstörung zurückzubilden, die dem Sitz und der Ausdehnung des Krankheitsherdes entspricht. Länger dauernde Erblindungen zentralen Sitzes finden sich nur bei sehr ausgedehnter Zerstörung in beiden Occipitallappen. Gewöhnlich bestehen dann noch andere cerebrale Symptome (Brouwer).

Redlich und Bonvincini fanden in 81 beschriebenen Fällen 18, in denen eine dauernde und vollständige Amaurose vorlag und 6 weitere, in denen sie als höchst wahrscheinlich beschrieben wird. In den anderen Fällen handelte es sich um doppelseitige Hemianopsien mit vorübergehend oder dauernd erhaltenem Gesichtsfeldrest. Sie folgern: „wir sehen, daß, wenn auch relativ selten, bei beiderseitiger Affektion der optischen Bahnen und Zentren eine totale Blindheit zurückbleiben kann." Wilbrand und Saenger fanden in den von ihnen bearbeiteten Fällen, die die gesamten veröffentlichten Beobachtungen umfassen, etwa 30 zentraler vollständiger Erblindung durch doppelseitige Erkrankungen der zentralen Sehbahnen und Zentren.

Symptomatologie.

Die Grundform der Sehstörung bei Läsion der zentralen Strecke der Sehbahn und der Sehzentren ist der homonymhemianopische Gesichtsfelddefekt, als dessen Charakteristikum die maculare Aussparung gegenüber der Troctushemianopsie angesehen wird. Bekanntlich hat das Freibleiben der Gesichtsfeldmitte bei der homonymen Hemianopsie zu den Diskussionen über die „zentrale Repräsentation der Retina", speziell über Verlauf und Endigung der Maculafasern geführt (v. Monakow, Wilbrand, Henschen, Lenz, Wehrli, Rönne). Bei doppelseitiger Schädigung des zentralen optischen Neurons, die sich häufig als eine zeitlich getrennte Aufeinanderfolge zweier Hemianopsien äußert, pflegt in der Regel ein mehr oder weniger großes zentrales Gesichtsfeld erhalten zu bleiben oder sich aus einer vollständigen Blindheit zu entwickeln. Dieser Gesichtsfeldrest ist im allgemeinen sehr klein und stört die Orientierung des Kranken im Raum, trotz

erhaltener guter Sehschärfe und oft auch der Farbenwahrnehmung, in hohem Grade, und die Kranken nehmen oft diesen Rest in ihrem aufgehobenen Gesichtsfeld nicht wahr (Laqueur). Gehört die zentrale Aussparung im hemianopischen Gesichtsfeld bei zentraler Sehsphärenläsion auch zur Regel, so sind die Beobachtungen, in denen eine Aussparung vermißt wird, doch nicht so selten, daß sie unberücksichtigt bleiben könnten. In letzter Zeit konnte insbesondere Kleist an Hinterhauptsverletzten des Weltkrieges feststellen, daß ganzseitige Hemianopsien, mit gerader, durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie bei Hinterhauptslappenschädigung keineswegs zu den Seltenheiten gehören: er fand unter 53 Verletzten 8 derartiger Fälle und glaubt darin eine Bestätigung für seine ablehnende Einstellung zur Doppelversorgungstheorie zu sehen. Den Gegensatz dieser Beobachtungen zu den Fällen der Friedenspathologie, bei denen die Gesichtsfeldmitte häufiger erhalten bleibt, erklärt er damit, daß es sich hier meist um Erweichungen infolge von Gefäßerkrankungen handelt, bei denen infolge der besonderen Gefäßversorgung der vermutliche Sitz der corticalen Macula in der Spitze des Occipitalpols verschont bleibe.

Als weiteres Kriterium für den zentralen Sitz einer Erblindung ist der normale Befund am Augenhintergrund anzusehen. Dem Symptom kommt eine große Bedeutung zu und es gilt als sehr sicher. In reinen Fällen fehlt jede Veränderung am Augenhintergrund. Eine etwa vorhandene Hirndruckpapille bei raumbeengendem Prozeß oder eine Neuritis nervi optici bei entzündlicher Erkrankung steht dann mit der Erblindung nicht in ursächlichem Zusammenhang.

Ferner pflegen bei zentraler Blindheit die Pupillenreaktionen erhalten zu sein, im Gegensatz zu den Erblindungen durch Schädigung der peripheren Sehbahnstrecke. Da die Pupillenfasern den Tractus opticus vor dem Eintritt in das corpus geniculatum externum verlassen, bleiben bei Unterbrechungen der Sehbahn zentralwärts von dieser Stelle die Pupillenreaktionen unbeeinflußt. Pupillenstörungen sind zwar in zahlreichen Fällen der Literatur berichtet, sie gehören aber nicht zur Regel. Auf die Deutungsversuche dieser Fälle kann hier nicht eingegangen werden.

Die zahlreichen weiteren Kennzeichen, die als differentialdiagnostische Merkmale zwischen einer Läsion der peripheren und zentralen Sehbahnstrecke angegeben worden sind (Wilbrands Prismenphänomen, das Verhalten der Adaptation, Wahrnehmung der eigenen Hemianopsie oder Blindheit, die vision nulle u. a.) finden sich nicht regelmäßig und sind z. T. auch bei doppelseitiger Erkrankung nicht feststellbar (Pastore).

Aetiologie.

Bezüglich der Aetiologie der Erkrankungen der zentralen Sehbahnen geben die großen Zusammenstellungen von Wilbrand-Saenger, Uhthoff, Redlich und Bonvincini Aufklärung. Während bei den Affektionen in der frontalen Strecke sich in erster Linie basale Prozesse finden, sind es in der zentralen Sehbahnsphäre in erster Linie Erkrankungen des Hirnes selbst. Nach der Häufigkeit stehen die vaskulären Störungen allen anderen Krankheitsursachen weit voran.

Redlich und Bonvincini fanden bei 44 zur Sektion gekommenen Fällen 40 mal Erweichungsherde in beiden Occipitallappen, meist infolge von Thrombosen, seltener von Embolien. Uhthoff stellte eine Encephalomalacie in Sehstrahlungen und Occipitallappen in 11,4% der Fälle fest, die überhaupt irgendwelche Erscheinungen seitens der Augen gemacht hatten, als Ursache einer doppelseitigen Hemianopsie. Hirnblutungen fand er in nur 5,6% der Fälle. Dabei waren meist die großen basalen Ganglien und der hintere Teil der inneren Kapsel Sitz der Läsion, während Blutungen innerhalb der Sehstrahlungen und der Sehrinde wesentlich weniger häufig zur Beobachtung kamen.

Durch Verletzung hervorgerufene Erblindung wurde nur selten beobachtet. In der großen Zahl von Kriegsverletzungen des Hinterhauptes wurde nur ein Fall von bleibender Erblindung durch Saenger beobachtet. Nach seiner Veröffentlichung brachte Bychowski zwei weitere derartige Fälle. Alle anderen Autoren fanden in ihrem z. T. sehr großen Krankengut eine dauernde Erblindung durch Hinterhauptsverletzung nicht (Lenz). Die Seltenheit derartiger Beobachtungen erklärt Saenger damit, daß zum Zustandekommen einer vollständigen Blindheit eine so weitgehende Zerstörung des Gehirnes notwendig sei, daß sie mit dem Leben des Verletzten nicht vereinbart werden könne. Aus der Friedenpathologie sind einzelne Fälle von Erblindung nach Hinterhauptsverletzung bekannt geworden (Fälle Basevi und Gaffron, Wilbrand-Saenger).

Als weniger häufige Ursachen einer zentralen Blindheit seien noch genannt: der Hirnabszeß, der nach Verletzungen des Hinterhauptes durch direkte Infektion entstehen kann, metastatisch oder otogenen Ursprungs ist. (Fall v. Heinersdorf, zit. nach Redlich und Bonvincini.) Die epidemische Cerebrospinalmeningitis, die Meningitis serosa, in seltenen Fällen auch die Encephalitis epidemica (Bychowski). Migräne, Uraemie und Eklampsie können zu Erblindungen durch direkte Wirkung auf die Hirnrinde führen, ebenso wie die Vergiftung mit Blei. Der Angriffspunkt von Infektionskrankheiten wie Influenza und Masern, wie auch der Vergiftung mit Chinin ist nicht in allen Fällen sicher, zu einem Teil jedenfalls führen sie zu okulären und neuritischen Veränderungen.

Von größerer Bedeutung für die Erkrankungen der zentralen Sehbahn sind Hirntumoren. Tumoren im Temporal- und Parietallappen führen häufig zu homonymer Hemianopsie, eine vollständige Erblindung durch sie wurde aber nicht beobachtet (Wilbrand-Saenger). Unter 45 Fällen von Hinterhauptslappentumor fanden sich nur 5 mit vollständiger Erblindung, während Uhthoff noch schrieb: „doppelseitige Hemianopsie muß bei Hirntumor als allergrößte Seltenheit angesehen werden." Der von ihm als einziger zitierte Fall Freund hatte neben den Tumoren auch Erweichungsherde in den Occipitallappen. Daß bei Kleinhirntumor durch Druck auf die Occipitallappen Blindheit entstehen kann, beweist der Fall von Fr. Schultze (Uhthoff). Doppelseitige Erblindung durch Tumor beider Occipitallappen fand sich in den Fällen Wilbrand (Fall B. C.), Henschen (Fall Malmgreen und Fall Zetterland) und Higier.

So gehört die vollständige und dauernde Erblindung bei Tumor des Occipitallappens zu den seltenen Ereignissen, und in fast allen in der Literatur mitgeteilten Fällen lagen neben der Sehstörung mehr oder weniger ausgesprochene Allgemeinerscheinungen oder deutliche neurologisch-somatische Krankheitszeichen vor, die an der organischen Natur der Erkrankung keinen Zweifel ließen und die Ortsdiagnose des Tumors ohne Schwierigkeiten möglich machte.

In Folgendem soll eine Beobachtung von dauernder und vollständiger Erblindung durch Hirntumor mitgeteilt werden, die gekennzeichnet war durch den Mangel an schweren Allgemeinerscheinungen und neurologischen Symptomen.

Klinische Darstellung des Falles G. E.

Vorgeschichte:

der Familie. Der Vater des Kranken starb im Alter von 46 Jahren nach sechstägiger Krankheit an Gehirntuberkulose. Die Mutter ist gesund. Ein Bruder starb an Bauchfellentzündung, ein anderer kam bei einem Unfall durch Ertrinken ums Leben. Ein Bruder leidet an Ischias. Drei weitere Geschwister sind gesund. Nerven- und Geisteskrankheiten, Süchte, besondere Talente und Begabungen sind in der Familie nicht bekannt.

Eigene. Als kleines Kind hatte E. Masern. Mit 16 Jahren machte er eine Grippe mit Erkältungserscheinungen, Fieber und Kopfschmerzen durch. Die Erkrankung dauerte etwa 8 Tage lang, irgendwelche Beschwerden danach hat E. nicht bemerkt.

Er besuchte die Volksschule, war mittlerer Schüler, Nikotin- und Alkoholmißbrauch sowie Geschlechtskrankheiten werden negiert. Seit der Entlassung aus der Schule arbeitet er als

Landwirt in eigenem Betrieb, Schwierigkeiten in seinem Beruf hat er nie gehabt.

Seine gegenwärtige Erkrankung begann im August 1931 mit heftigen Kopfschmerzen, die diffus im ganzen Kopf, besonders stark aber in der Stirne lokalisiert waren. Einige Tage nach Auftreten der Kopfschmerzen stellte der Kranke eine Sehstörung fest: zunächst war das linke Auge etwas schwächer als das rechte. Die Kopfschmerzen zogen in der folgenden Zeit mehr zum Hinterkopf hin. Das Sehvermögen wurde langsam schlechter, besonders sah er Gegenstände, die rechts von ihm waren, nicht mehr gut. Schmerzen oder andere Erscheinungen an den Augen und Doppelbilder wurden nicht bemerkt. E. suchte Anfang September einen Augenarzt auf, der mitteilt, daß er bei dem Kranken eine vollständige rechtsseitige, homonyme Hemianopsie mit senkrecht durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie feststellte. Außerdem bestand eine Stauungspapille leichten Grades am linken Auge. Die Pupillenreaktionen waren regelrecht, eine Hemiakinesie war nicht nachweisbar. Die Sehschärfe betrug R 5/10, L 5/7. In wenigen Wochen bildete sich die Stauungspapille am linken Auge zurück. Dagegen verschlechterte sich das Gesichtsfeld mehr und mehr. Gleichzeitig wurden Störungen beim Lesen bemerkbar, in der Form, daß zwar einzelne Buchstaben erkannt und gelesen wurden, das Lesen von Worten und Texten aber erschwert war.

E. unterzog sich einer Behandlung mit Röntgenbestrahlungen des Kopfes und Quecksilberschmierkuren. Dabei nahm die Sehverschlechterung weiter zu. Seit Ostern 1932 sieht er nichts mehr.

Von seinen Angehörigen wird aus dieser Zeit berichtet, daß sein Sprechen langsamer geworden sei und daß er „mit den Gedanken nicht mehr so recht mitkonnte". Auch sei aufgefallen, daß der Kranke sich oft verlaufen habe und sich ohne Führung auch in seinem Hause nicht zurechtfinden konnte.

Wegen der andauernden Verschlechterung des Zustandes suchte der Kranke am 4. 4. 1932 die Universitäts-Augenklinik in Münster auf. Hier wurde folgender Befund erhoben:

„Beweglichkeit der Bulbi in allen Richtungen frei. In den Endstellungen leichter Rucknystagmus, nicht konstant. Augapfel beiderseits anatomisch vollkommen regelrecht. Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall. Convergenzbewegung schwer auslösbar, aber zeitweise mit der entsprechenden Reaktion der Pupillen zu erhalten. Augenhintergrund: beide Papillen sehr schön gefärbt, scharf begrenzt, keine Atrophie. Fundus im ganzen etwas graulich, keine Blutungen, keine Gefäßveränderungen.

Sehschärfe: Lichtschein wird bei stärkster Lichtquelle unsicher wahrgenommen."

Auf Grund dieses Befundes wurde E. wegen Erkrankung im Gebiet der zentralen Sehbahn der Universitäts-Nervenklinik in Münster überwiesen.

Aufnahmebefund:

33jähriger, mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen krankhaften Befund. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Neurologischer Befund:

Leichte Klopfschmerzhaftigkeit des Kopfes an der Grenze zwischen rechtem Scheitelbein und rechter Hinterhauptsschuppe. Leichter Druckschmerz am foramen supraorbitale beiderseits, etwas stärker am foramen infraorbitale. Occipitalisaustrittsstellen beiderseits leicht druckschmerzhaft.
Augenbewegungen in allen Richtungen ausgiebig. Langsames Abgleiten der Bulbi aus den Endstellungen. Cornealreflex beiderseits regelrecht. Die Pupillen sind mittelweit, seitengleich, rund und reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Convergenz. Naheinstellungsbewegung schwer zu erhalten.

Obere Extremitäten: Aktive und passive Beweglichkeit, Reflexe, grobe Kraft, Tonus beiderseits o. B. Keine Druckschmerzhaftigkeit, kein Spannungsschmerz der großen Nervenstämme. Beim Finger-Nasenversuch geringfügige Unsicherheit. Keine Adiadochokinese.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits lebhaft, seitengleich.

Untere Extremitäten: Aktive und passive Beweglichkeit beiderseits gut. Grobe Kraft, Tonus regelrecht. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Fußsohlenreflex beiderseits gleich, normal. Keine pathologischen Reflexe, keine Cloni. Beim Marie-Foix'schen Handgriff mäßig schmerzhafte Fluchtreaktion. Große Nervenstämme o. B.
Knie-Hacken-Versuch beiderseits leicht unsicher.

Der Gang ist vorsichtig, kleinschrittig, leicht unsicher. Grobes Abweichen aus der Richtung ist nicht nachweisbar. Beim Romberg'schen Versuch kein Gleichgewichtsverlust, aber dauerndes Aequilibrieren.

Vasomotorische und mechanische Muskelerregbarkeit sehr lebhaft.

Sensibilität intakt.

Allgemeines psychisches Verhalten:

Der jetzt 30 Jahre alte Kranke macht im allgemeinen einen stillen, affektarmen Eindruck. Er ist ruhig, in sich gekehrt und nimmt an den Vorgängen in seiner Umgebung wenig Anteil. Es ist auffallend, wie gleichgültig der Kranke seiner Blindheit gegenübersteht. Nie bringt er spontan Klagen über den Verlust seines Sehvermögens vor, er fragt auch nie nach den Aussichten einer Heilung. Meist sitzt er teilnahmslos an seinem Platz. Er macht keine Anstrengung, sich über seine Umgebung zu orientieren, zu allen Verrichtungen muß er aufgefordert werden. Er verläßt nie den Krankenraum ohne Führung, selten einmal seinen Platz.

Das Sensorium ist stets frei, Bewußtseinsstörungen, auch geringen Grades, konnten nicht beobachtet werden.

Taktiles Erkennen und Stereognosis:

Im Erkennen der einfachen Tastqualitäten und Formen von Gegenständen besteht keine Störung. Immer werden die tastbaren Eigenschaften eines Gegenstandes prompt und sicher angegeben.

Gibt man dem Kranken irgendeinen bekannten Gegenstand in die Hand, so wird er meist prompt erkannt. Die Benennung geschieht manchmal etwas langsam, wahrscheinlich infolge leichter, auch bei anderen Prüfungen feststellbarer Wortfindungsstörungen.

Bleistift: erkannt.
Buch: erkannt.
Streichholzschachtel: erkannt.
Taschenlampe: wird erst umschrieben „womit das Licht angemacht wird", dann: „Taschenlampe".

Geruchsprüfung:

Sie ergibt keine sicheren Ausfälle, wenn auch zeitweise eine Geruchsqualität nicht sofort benannt wird. Auffallend ist dabei die fast gleichmäßig starke Trigeminusbeteiligung mit Rümpfen der Nase und Fluchtbewegung des Kopfes. Es ist nicht sicher, ob eine wirkliche Ueberempfindlichkeit besteht, oder ob es sich um Abwehrreaktionen infolge der fehlenden Kontrolle der Vorgänge durch den Gesichtssinn handelt.

Geschmacksprüfung:

Sauer: sofort erkannt.
Salzig: mit Nachhilfe erkannt.
Bitter: wird anfangs nicht erkannt, erst nach kurzer Zeit, dann auch richtig benannt.
Süß: „schmeckt angenehm", wird zunächst aber nicht benannt. Erst mit Nachhilfe: „sicher, das war süß".

Gehör:

Störungen des Hörvermögens sind nicht nachweisbar. Der objektive Befund an den Ohren ist regelrecht. Geräusche werden richtig gedeutet.

Gedächtnis:

Die Schul- und Allgemeinkenntnisse des Kranken sind gut. Er weiß aus seiner Jugend viele Erlebnisse, auch in Einzelheiten, zu berichten. Die Wochentage und Monatsnamen werden richtig und in richtiger Reihenfolge aufgezählt.

Merkfähigkeit:

Sie erweist sich bei wiederholter und eingehender Prüfung als leicht herabgesetzt.

Sprache:

Die Spontansprache ist ungestört, bis auf die bereits erwähnte zeitweise auftretende Erschwerung der Wortfindung. Der Wortschatz ist dem Bildungsgrad des Kranken entsprechend. Das Sprachverständnis ist erhalten, nur zuweilen scheint die Auffassung komplizierter Sätze etwas erschwert.
Keine artikulatorischen Sprachstörungen.

Schreiben:

Zahlen und Buchstaben können nicht auf eine Unterlage oder in die Luft geschrieben werden. Sie werden auch nicht erkannt, wenn der Finger des Kranken vom Untersucher über eine Zahl oder einen Buchstaben geführt wird.

Optische Vorstellungen:

Bekannte Gegenstände werden gut beschrieben, und zwar in einer Weise, daß man den Eindruck hat, daß es sich nicht nur um die Aufzählung gedächtnismäßig festgelegter Eigenschaften handelt, sondern daß der Kranke wirklich weckbare optische Vorstellungen von Objekten besitzt.

Beispiel:

Wie sieht ein Menschenkopf aus? „Ist rund."

Wie sieht ein Hundekopf aus? „Ist mehr länglich."

Dagegen ist die optische Vorstellung von räumlichen Verhältnissen schwer gestört. Der Kranke weiß zwar seinen Wohnort, seine Adresse, kann aber eine Beschreibung seines Hauses und seiner Räume, sowie der Einrichtung des Zimmers nicht geben. Auch sonst ist er völlig unfähig, irgendwelche Angaben über die topographischen Verhältnisse ihm bekannter Oertlichkeiten, wie oft gemachte Wege, zu geben.

Auch fehlt ihm die Vorstellung von der Einrichtung des Krankenraumes, in dem er sich befindet, weiß nichts von dem oft zurückgelegten Weg zum Untersuchungszimmer. Auch die Anordnung der Einrichtungsgegenstände im Krankenzimmer weiß er nicht, er kann nicht angeben, wo sich sein Bett, an welcher Seite sich die Tür befindet.

Vorstellungen von Farben:

Unterschied zwischen Apfel- und Birnblüte? Keine Antwort.

Farbe der Apfelblüte? „Ist rot."
A. V. „Purpurrot."

Die Bezeichnung „rosa" kann auch nach mehrmaligen Vorhaltungen nicht herausgefunden werden.

Farbe von Gras? „Grün."
Farbe von Ocker? „Gelb."
Farbe von Stroh? „Ist mehr gelblich."
Farbe von Feuer? „Rot."

Farbe von Rose? „Sind verschieden."
Farbe von Kornblume? „Sind auch verschieden, rote und blaue."

(Er versteht unter Kornblumen Blumen, die auf Getreidefeldern vorkommen.)

Nennen Sie rote Gegenstände! —
Nennen Sie grüne Gegenstände! —

Rechnen:

Auch leichte arithmetische Aufgaben werden nicht gelöst. Zahlenreihen werden richtig, auch in umgekehrter Reihenfolge, angegeben.

Aufforderungen zu Zweckbewegungen und Uebungen werden prompt befolgt.

Apraktische Störungen sind nicht nachweisbar.

Die Aufmerksamkeit des Kranken bei den Untersuchungen ist gut, eine stärkere Ermüdbarkeit ist nicht festzustellen.

Sehvermögen:

Im Laufe der mehrwöchigen Beobachtung hat sich gezeigt, daß vollständige Blindheit vorliegt. Reste im Gesichtsfeld, besonders zentral, sind nicht nachweisbar.

Occipitalpunktion.

Liquordruck 250 mm Wasser. Liquorfarbe klar.

Wa R negativ.

Nonne ++

Pandy ++

Zellen: 4/3 Lymphozyten, Fibringerinnsel.

Zucker: 57 mg %

Cl 0,46 mg %

Na Cl 0,75 mg %

Gesamteiweiß:	88,8 mg %
Globuline:	28,8 mg %
Albumine:	60,0 mg %
Eiweißquotient:	0,48

Die Goldsolreaktion ergibt eine Kurve, die bis zur 3. Verdünnung im Rot, von der 4. bis zur 8. im Violett verläuft und steil zum Rot zurückkehrt.

Serologische Epikrise:

Druckerhöhung, starke Eiweißvermehrung, bei normaler Zellzahl, niedriger Eiweißquotient. Tumor cerebri.

Die **Röntgenaufnahme des Schädels**

ergibt keine Abweichungen von der Norm. Insbesondere sind Veränderungen im Gebiet der Schädelbasis und der sella turcica nicht nachweisbar.

Encephalographie durch Occipitalstich:

„Es gelingt nur die Einfüllung von 50 ccm Luft, da bereits nach 45 ccm ein völliger Liquorstop eintritt und außerdem der Patient sehr unruhig ist.

Die Sagittalaufnahme in horizontaler Lage zeigt bei fronto-occipitalem Strahlengang eine ziemlich gleichmäßige Füllung der beiden Seitenventrikel sowie des dritten Ventrikels. Die obere Begrenzung des linken Seitenventrikels ist aber schon unscharf. Bei der umgekehrten Richtung, also der occipito-frontalen Aufnahme, bei der der hintere Teil der Ventrikel hauptsächlich dargestellt wird, sieht man eine stärkere Deformität des linken Ventrikels, geringfügiger auch des medialen Randes des rechten. Dementsprechend sieht man seitlich den hinteren Abschnitt des rechten Ventrikels gut dargestellt, während links nur eine Füllung des vorderen Teiles besteht."

Zusammenfassung.

Bei einem hereditär nicht belasteten, außer an einer vor 14 Jahren durchgemachten Grippe nie ernstlich erkrankt gewesenen, 30 Jahre alten Manne bildet sich unter Kopfschmerzen in wenigen Wochen eine vollständige rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Lesestörungen aus. Die Pupillenreaktionen sind regelrecht, eine Stauungspapille ist auf dem linken Auge für kurze Zeit nachweisbar, bildet sich aber vollkommen zurück. Die Sehstörung verstärkt sich in der Folgezeit durch Abnahme der restlichen Gesichtsfeldhälften, so daß innerhalb eines halben Jahres vollständige Blindheit resultiert. Der Befund an Pupillen und Augenhintergrund bleibt normal. Neurologisch-somatische Ausfälle liegen nur in leichtem Grade vor: Klopfschmerzhaftigkeit der Scheitel-Hinterhauptsbeingrenze rechts, Druckschmerzhaftigkeit der Hirnnervenaustrittsstellen, geringfügige Unsicherheit bei den Zielbewegungen, inkonstanter Nystagmus. Störungen der Motilität und Sensibilität fehlen. Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksprüfung ergeben keine eindeutigen Ausfälle. Daneben finden sich psychische Störungen: Lese-, Schreib- und Rechenstörung, Störung der Orientierung im Raum, leichte Störung der Merkfähigkeit und Wortfindung.

Es lag also eine vollständige Erblindung bei völlig normalem Befund an Pupillen und Augenhintergrund vor. Da daneben nur allgemeine, nicht sicher lokalisierbare neurologische Symptome nachweisbar waren, mußte eine psychogene Aetiologie der Erkrankung in Betracht gezogen werden. Denn in den Fällen von dauernder und vollständiger Amaurose ohne objektiven Befund am Auge kommen nur zwei Möglichkeiten ihrer Entstehung in Betracht; es handelt sich entweder um eine hysterische Blindheit oder eine Blindheit durch Läsion im Bereich des zentralen

Sehbahnabschnittes oder der Sehrinde. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung beider Krankheitsbilder können, worauf F. Kehrer aufmerksam gemacht hat, sehr groß sein. Wie die von ihm genannten Fälle zeigen, wird die Entscheidung in der einen oder anderen Richtung oft erst durch den Verlauf der Erkrankung, insbesondere durch die Wirksamkeit einer seelischen Behandlung möglich. Den übrigen, differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Zeichen ist nur gelegentlich, und meist eine beschränkte Bedeutung beizumessen. Das gilt auch für das psychische Bild des Kranken. „Jedenfalls sind aus dem Vergleiche mit dem Verhalten organisch Blinder schon deshalb diagnostische Schlüsse nur mit größter Vorsicht zu ziehen, weil das psychologische Bild dieser mannigfache individuelle Verschiedenheiten aufweist. Vor allem aber hat die Erfahrung (Pick, Oppenheim, Kehrer) gezeigt, daß es durchaus unrichtig wäre, ein unterschiedliches Verhalten in Bezug auf die Orientierung im Raum differentialdiagnostisch entscheidend zu verwerten" (Kehrer). Anderseits aber glaubt er jene Fälle, bei denen sich die Amaurose aus einer Hemianopsie heraus entwickelt hat, nicht als psychogen ansprechen zu können, „da die Entwicklung einer scheinbar totalen doppelseitigen Blindheit aus einem oder zu einem Stadium einseitiger Hemianopsie eine Verlaufseigentümlichkeit ist, die mit der hysterischen Bedingtheit wohl kaum zu vereinbaren ist".

In unserem Falle konnte die Entwicklung der Blindheit aus einer homonymen Hemianopsie heraus nachgewiesen werden. Machte schon diese Tatsache das Vorliegen einer hysterischen Blindheit wenig wahrscheinlich, so gelang die differentialdiagnostische Entscheidung zugunsten einer organischen Blindheit eindeutig durch das Ergebnis von Liquoruntersuchung und Encephalographie.

Als Sitz der Erkrankung konnte, da sich noch nach einem halben Jahre nach Beginn der Sehstörung Augenhintergrund und Pupillenreaktionen als normal erwiesen, nur die occipitale Strecke der Sehsphäre in Betracht kommen. Jedenfalls konnte jene häufigere Entstehung einer vollständigen Blindheit nach Hemianopsie durch sekundäre Veränderungen im Bereich des Sehnerven im Zusammenhang mit der Hirnerkrankung hier ausgeschlossen werden. Denn in jenen Fällen lagen immer auch frühzeitig sekundäre Augenhintergrundsveränderungen im Sinne einer Stauungspapille oder Opticusatrophie vor, die dann die Ursache der Entwicklung der Hemianopsie zur Blindheit geworden sind. Eine Stauungspapille geringen Grades wurde in unserem Falle auf dem linken Auge nur für kurze Zeit nachgewiesen, und noch ein halbes Jahr später erwies sich der Augenhintergrund als normal. Im gleichen Sinne sprach auch das Erhaltenbleiben der Pupillenreaktionen während der ganzen Dauer der Beobachtung.

Als Krankheitsursache mußte, da für eine Blutung, Thrombose oder Embolie kein Anhaltspunkt bestand, eine Intoxikation oder ein Trauma nicht in Frage kam, ein Hirnabszeß und eine Meningitis auszuschließen waren, ein Tumor angenommen werden. In dieser Richtung sprach auch der durch langsame Progredienz des Prozesses gekennnzeichnete Krankheitsverlauf, im klinischen Bilde die Zeichen allgemeinen Hirndrucks, ferner das Ergebnis von Liquoruntersuchung und Encephalographie.

Da eine Operation abgelehnt wurde, wurde der Kranke dreimal mit Röntgen bestrahlt und zur späteren Weiterbehandlung vorläufig nach Hause entlassen. Im Laufe der klinischen Behandlung hat sich weder subjektiv noch objektiv eine Aenderung gezeigt.

Bei einer Nachuntersuchung, die am 20. 9. 1932 im Hause des Kranken vorgenommen werden mußte, wurde folgende Weiterentwicklung des Krankheitsbildes festgestellt.

Zunächst die Angaben der Angehörigen des Kranken: In den ersten Monaten nach der Entlassung aus der Klinik blieb der Zustand unverändert. Im August 1932 machte sich eine Schwäche im linken Arm und linken Bein bemerkbar, die in der Folgezeit stetig zunahm, so daß jetzt die beiden linken Gliedmaßen nur mit Mühe bewegt werden können. Der Gang des Kranken ist — abgesehen von der Behinderung durch das schlechter bewegliche linke Bein — unsicherer und wankender geworden. In der letzten Zeit liegt der Kranke meist zu Bett und steht nur gelegentlich einmal auf, wobei ihm von seinen Angehörigen geholfen werden muß. Das Ankleiden ohne Hilfe ist ihm unmöglich, und zwar weniger infolge der Bewegungsbehinderung der linksseitigen Gliedmaßen, als dadurch, daß der Kranke mit den ihm gereichten Kleidungsstücken, auch wenn ihm die Bedeutung derselben gesagt wird, nichts anzufangen weiß. Er hält sie dann in der Hand, blickt ratlos um sich und beginnt dann zögernd, das Kleidungsstück meist ganz unzweckmäßig anzubringen. Er weiß auch nicht mehr die Reihenfolge, in der seine Kleider anzuziehen sind, er verlangt oft den Rock, ehe er die Hose anhat. Seine Orientierung im Raum ist in hohem Maße gestört. Er kann sich in den ihm von Jugend auf bekannten Räumen nicht mehr zurechtfinden, auch den kleinsten Weg muß er geführt werden. Selbst in seinem eigenen, kleinen und topographisch sehr einfachen Zimmer kennt er sich nicht aus. Von der Türe aus erreicht er das wenige Schritte entfernte Bett nicht, und wenn er es zufällig einmal erreicht und durch Betasten erkennt, dann legt er sich meist falsch hinein. In der gleichen Weise ist seine Orientierung im ganzen Hause gestört. Auf Befragen hat er den Angehörigen geäußert, er könne sich tatsächlich die Räume nicht mehr vorstellen.

Im psychischen Verhalten war weiter auffällig, daß der Kranke meist in gehobener Stimmung sich befindet, in den letzten Monaten sogar stets ausgesprochen heiter ist. Er lacht und

plaudert und macht sich keine Gedanken über seine Erkrankung und Zukunft, obschon ihm seine Blindheit durchaus bewußt ist. Die Angehörigen berichten weiter von einer fortschreitenden Verschlechterung des Gedächtnisses: es komme vor, daß der Kranke in einer Minute etwas vergißt, was man ihm, mit der Aufforderung es sich zu merken, gesagt hat. Dagegen wisse er aus den Tagen vor seiner Erkrankung immer noch sehr viel zu erzählen. Bezüglich des Sehvermögens wird berichtet, daß der Kranke immer geführt werden müsse und sicher in der meisten Zeit nicht sehe. Aber zeitweise gebe er an, für einen Moment etwas gesehen zu haben. Die Angehörigen glauben, daß er sich manchmal irrt, das angeblich Gesehene sei meist nicht vorhanden. Die Beschreibungen von dem angeblich Gesehenen sind unklar und undeutlich, oft auch weicht der Kranke darauf gerichteten Fragen aus. In einzelnen Fällen aber konnte die Angabe des Kranken, etwas gesehen zu haben, nicht anders gedeutet werden, als dadurch, daß er wirklich sehe. So schildern sie, der Kranke habe einmal am Fenster gesessen und plötzlich geäußert, er habe einen Radfahrer vorbeifahren sehen. Tatsächlich sei ein Radfahrer vorübergekommen. Es sei ausgeschlossen, daß der Kranke ihn an einem Geräusch erkannt habe.

Ueber Kopfschmerzen habe der Kranke nie geklagt, Erbrechen wurde nicht beobachtet.

Diese Angaben werden durch die Befragung und Untersuchung des Kranken selbst bestätigt:

Er begrüßt den Arzt, der ihn in der Klinik mehrmals untersucht hatte, mit lauter Stimme. Er macht einen lebhaften, aufgeräumten Eindruck. Nach seinem Befinden befragt, sagt er, es gehe ihm gut, er habe keine Beschwerden. Erst als danach gefragt wird, äußert er sich über seine Sehstörung: „Ja, das ist noch nicht besser."

Sehen Sie denn gar nichts? „Doch, ab und zu sehe ich ganz gut, nur jetzt wieder nicht. Im vorigen Herbst habe ich sogar ein paar Tage lang gesehen."

Im vorigen Herbst? „Ja, ja im vorigen Herbst, kann aber auch später gewesen sein."

Ist das auch richtiges Sehen? „Ja, aber nur für einen Moment, dann ist es wieder weg."

Was sehen Sie denn dann so? „Verschieden, so, was ich früher auch gesehen habe."

Er bestätigt dann lebhaft, mit einer gewissen Entrüstung über die Zweifel des Untersuchers, damals den Radfahrer gesehen zu haben.

Haben Sie ihn wirklich gesehen? „Ja, ja, für einen Moment."

Auch gehört? „Nein."

Hat er nicht geschellt? „Nein."

Kannten Sie den Radfahrer? „Das kann ich nicht mehr angeben."

Was hatte er denn an? „Ja, das weiß ich nicht."

Auf die Frage, ob er sonst Beschwerden habe, antwortet er mit nein. Erst, als danach gefragt wird, spricht er von der Bewegungsstörung des linken Armes und Beines. Er lacht dabei und scheint über die objektiv erhebliche Störung nicht betrübt zu sein.

Neurologischer Befund:

Schädel nicht druck- und klopfschmerzhaft. Austrittsstellen von Trigeminus I und Occipitalis beiderseits leicht druckempfindlich. Hirnnerven sonst o. B.

Augenbewegungen in allen Richtungen frei. Nystagmus mit rotatorischer Komponente in den Endstellungen. Pupillen übermittelweit, rund, die linke ist eine Spur weiter als die rechte. Bei Belichtung erfolgt beiderseits eine etwas träge aber ziemlich ausgiebige Verengerung. Links ist die Lichtreaktion weniger prompt als rechts. Bei der Naheinstellung, die jetzt besser zu erreichen ist, tritt beiderseits prompte und ausgiebige Reaktion auf.

Augenhintergrund: Rechte Papille gut gefärbt, scharf begrenzt. Etwas vermehrte Füllung der Netzhautvenen. Linke Papille im ganzen, besonders nasal, blasser als die rechte.

Sehvermögen: Es besteht vollständige Blindheit. Reste im Gesichtsfeld, insbesondere zentral, sind nicht nachweisbar.

Die aktive Bewegung vom linken Arm und Bein ist in allen Richtungen eingeschränkt. Starke Herabsetzung der groben Kraft. Reflexe gegenüber rechts gesteigert. Leichter spastischer Hypertonus der Muskulatur. Babinski, Mendel-Bechterew, Rossolimo links positiv. Beim Marie-Foix'schen Handgriff links stärkere Schmerzreaktion als rechts. Hochgradige Ataxie beider linker Extremitäten. Hypaesthesie und Hypalgesie der linken Körperhälfte.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe seitengleich.

Romberg +. Stärkste Unsicherheit beim Gehen. Ataxie des linken Beines, grobes Taumeln und Wanken. Das linke Knie knickt beim Gehen ein.

Psychisches Zustandsbild:

Es besteht eine ausgesprochene Euphorie. Das Sensorium ist frei. Die Aufmerksamkeit des Kranken ist gut.

Richtige zeitliche Orientierung.

Sprache:

Keine aphasischen Störungen, keine artikulatorischen Störungen nachweisbar. Das Sprachverständnis ist erhalten, auch kompliziertere Sätze werden richtig aufgefaßt, alle Fragen sinngemäß beantwortet. Zuweilen machen sich leichte Wortfindungsstörungen bemerkbar. Der Wortschatz entspricht dem Bildungsgrad.

Reihensprechen:

Wochentage: +
Monatsnamen: +
Vater unser: +

Nachsprechen:

Sinnvolle Sätze werden, auch wenn sie lang sind, gut wiederholt, dagegen gelingt das Nachsprechen sinnloser Silbenzusammenstellungen über 10 Silben etwa nicht mehr.

Einkommensteuerschätzungskommission: sofort +
nach 1 Minute +

Internationale Elektrizitätsgesellschaft: sofort +
nach 1 Minute +

Erstes Wort wiederholen! „Internationale . . . ."
Nein, das erste, was Sie davor genannt haben. „Weiß nicht mehr."

Auch mit Nachhilfe gelingt die Wiederholung des Wortes nicht. Auch bei weiteren Prüfungen sonst erweist sich die Merkfähigkeit als deutlich herabgesetzt.

Rechnen:

14 + 8? „Ja, ... weiß nicht."
2 + 3? „. . . . . ja . . . . . ."
2 + 1? —

Können Sie garnichts rechnen? „Doch sicher" (lacht).
Nun denn: 2 + 1? „Geht jetzt nicht."
Stellen Sie sich mal eine 2 vor! „Ja."
Wie wird sie gemacht? Macht auf der Unterlage einige schnelle, unrichtige Bewegungen.

Schreiben:

Schreiben auf einer Unterlage und in die Luft ist unmöglich, auch einfache Schriftzeichen können nicht gemacht werden.

Allgemeinkenntnisse:

Wann war der Weltkrieg?
Ende? „1917 oder 18 glaube ich."
Anfang? „1914."
In welchem Monat? „August."
Ende? „Oktober oder November, nicht?"

Sonst erweist sich sein Wisseninventar als gut erhalten, die Schul- und Allgemeinkenntnisse sind gut.

Name des Schullehrers? + „Er war aus Hildesheim."
Wo liegt Hildesheim? „Provinz . . . , wie heißt noch?"
Schlesien? „Wird wohl nicht sein."
„Da, wo der tausendjährige Rosenstock ist."
Woher wissen Sie das? „Der Lehrer war aus Hildesheim."
Stimmt doch nicht! „Ja, sicher."

Die Erinnerung an Ereignisse aus der Zeit seiner Erkrankung ist hochgradig gestört, auch an wichtige Ereignisse aus dieser Zeit kann er sich nicht erinnern.

Vergessen Sie öfter etwas? „Ja, das tue ich viel zu viel."

Prüfung auf Kontraste:

gut? „schlecht";
schlau? „dumm";
weise? „auch dumm";
rasch? „langsam";
hell? „dunkel";
lang? „kurz";
hart? „weich";
groß? „klein";
heiß? „warm, na kalt";
süß? „sauer";
weiß? „schwarz".

Unterschiedsfragen schwieriger Art, wie Unterschied zwischen Kind und Zwerg, Fluß und See, Republik und Königreich usw. können nicht beantwortet werden.

Deutung von Geräuschen:

(Im Nebenraum wird die Herdtüre geöffnet.)
Was hören Sie? „Ist jemand am Herd."

(Geräusch einer Kaffeemühle.) „Da wird Kaffee gemacht."

Stimmen verschiedener Tiere, die im Hof zu hören sind, werden richtig erkannt.

Schlüsselklirren, Händeklatschen, Pfeifen etc. stets richtig gedeutet.

Auch in weiteren Versuchen werden nach und vor Erweckung seiner Aufmerksamkeit alle erzeugten Geräusche richtig wahrgenommen und gedeutet. Eine Dysgnosie für Geräusche liegt nicht vor. Dagegen geschieht die Lokalisation der Geräuschquelle sehr zögernd und mit groben Fehlern. Meist zeigt der Kranke mit der Hand umher und sagt: „Da irgendwo."

Stereognosis:

Von der rechten Hand aus:

Bleistift: +
Streichholzschachtel: +
Tasse: +
Messer: „Na, wie heißt noch?" Dann +
Fünfmarkstück: Dreht es in der Hand herum, betastet es, beklopft es mit dem Nagel des Zeigefingers, hört das Metall klingen, antwortet aber nicht.
Ist es eckig? „Nein, wohl nicht."
Rund? „Ja, rund."
Hart oder weich? „Hart."
Was ist es? „Weiß nicht."

Von der linken Hand aus werden keine Gegenstände erkannt.

Die optischen Leistungen:

Es besteht vollständige Blindheit, auch stärkste Lichtquellen werden nicht wahrgenommen.

Infolge der hochgradigen Herabsetzung des Sehvermögens ist es bei dem Kranken unentscheidbar, inwieweit bei ihm Störungen optisch-agnostischer Art vorliegen.

Farbe von Bier? „Ja, wie sieht das aus?"
Farbe von Wein? „Rot und verschieden."
Auch grün? „Ja, sicher."
Stellen Sie sich ihn vor! „Weiß nicht, ob ich ihn schon gesehen habe."

Farbe von Leinen? „Weiß."
Farbe von Messing? „Messing? . . . Messing."
Farbe von Tinte? „Schwarze, blaue usw."
Farbe von Milch? „Weiß."
Farbe von Kaffee? —
Blau? „Blau wohl nicht."
Wie denn? „Schwarz, und einmal so und einmal so."

Wie sieht ein Fuchs aus? „Fuchs ist Fuchs, Rotfuchs."
Wie sieht er aus? „Rotfuchs."
Gelb? „Sicher."
Sonst noch welche? „Sicher, Rotfüchse usw."

Farbe einer Kirsche? „Meistens rot."
Noch andere? „Schwarze."

Farbe einer Himbeere? „Rot, wenn sie reif sind."
Und vorher? „Grün."

Nennen Sie weiße Gegenstände! „Ja, was? . . ."
Apfel? „Wohl grün."
Und weiß? (blickt ratlos um sich, schließlich lachend): „Es gibt viel weiße Gegenstände, aber . . ."

Dann nennen Sie rote Gegenstände! „Rot? Ein Rotfuchs, der ist rot."
Und sonst? —
Ist hier im Zimmer etwas Rotes? „Ja, das wohl (lacht), sicher ist da was Rotes, aber ich weiß nicht."

Auch bei weiteren Prüfungen dieser Art zeigt sich, daß im allgemeinen Farbattribute bekannter und alltäglicher Gegenstände gut angegeben werden. Dagegen gelingt es dem Kranken nie, nach Nennung einer Farbe, dazu eine Objektassoziation zu finden.

Auch die Vorstellung von Größen- und Formverhältnissen ist gestört:

Unterschied zwischen Katze und Hund? —
Unterschied zwischen Tanne und Eiche? —
Beschreiben Sie Ihr Haus! —
Beschreiben Sie ihr Zimmer! —
Was für Möbel sind darin? „Bett und . . ."
Sonst noch was? —
Auch Schränke? „Ja, sicher Schränke."
Wo steht Ihr Bett? (Zeigt in eine falsche Richtung.)
Wo steht der Schrank? —
Neben dem Bett? „Ja sicher." (Falsch.)
Wo sind die Fenster? (Zeigt wahllos in verschiedene Richtungen.)
Wie gelangt man von diesem Zimmer in die Küche (Nebenraum)? —

Beschreiben Sie den Weg von der Küche zum Hof! —
Beschreiben Sie mal die Küche! —
Nun? „Kann ich so alles nicht zusammenkriegen."
Ist ein Schrank darin? „Küchenschrank und so Schränke."
Stellen Sie sich die Küche mal deutlich vor! (Blickt ratlos um sich.) „Kann ich so nicht."

Die gleiche Störung zeigt sich bei der Prüfung von geographisch-topographischen Verhältnissen, die wegen des geringen Bildungsgrades des Kranken aber nur für lokale Verhältnisse geprüft werden können.

Entsprechend diesen schweren Ausfällen im Vorstellungsvermögen seiner räumlichen Umgebung ist das Zurechtfinden des Kranken, auch in den ihm von Jugend auf vertrauten Räumen, in hohem Maße gestört. Dabei ist die Orientierung im Rechts-Links und die Orientierung am eigenen Körper nicht eindeutig gestört:

Zeigen Sie Ihre Nase! +
Zeigen Sie Ihr rechtes Ohr! +
Zeigen Sie Ihren linken Mittelfinger! (Greift mit der rechten Hand an die linke, tastet die einzelnen Finger der Reihe nach ab, lacht, greift dann den Mittelfinger.)
Stimmt das? „Ja."

Im übrigen werden alle Körperteile prompt gezeigt.

Zusammenfassend ist über den Verlauf der Erkrankung zu sagen, daß der Zustand nach der Entlassung aus der Klinik zunächst etwa 3 Monate lang stationär blieb, daß es dann zu einer langsam fortschreitenden spastischen Hemiparese der linken Körperseite mit hochgradigen ataktischen und Körpergefühlsstörungen kam. Die Blindheit blieb vollständig. Die Pupillen reagierten weniger prompt und ausgiebig als früher, aber immer noch deutlich. Der Augenhintergrund zeigte links eine beginnende einfache Sehnervenatrophie.

Nachdem bei der ersten Untersuchung eine Beschränkung des Krankheitsprozesses auf den Occipitallappen angenommen werden mußte, konnte die Fortentwicklung des Krankheitsbildes nur durch das Uebergreifen des Tumors auf die rechte Pyramidenbahn und die subcorticalen (oder corticalen) sensiblen Gebiete erklärt werden. Daß eine Erklärung der Erscheinungen durch allgemeine Druckwirkung möglich sei, erschien in Anbetracht der Konstanz und langsamen Progredienz derselben wenig wahrscheinlich. Auffallend war in der Entwicklung des klinischen Bildes allerdings die Tatsache, daß eine Zunahme des Prozesses gerade in der Hemisphäre stattgefunden hatte, in der im Beginn der Erkrankung eine Störung nicht nachweisbar war. Danach war die Möglichkeit in Er-

wägung zu ziehen, daß zwei voneinander unabhängige Tumoren, oder ein von der Falx cerebri ausgehender Tumor, der sich in Richtung auf beide Hemisphären entwickelt hat (ähnlich den Fällen von Henschen) als Ursache der Erkrankung in Betracht kommen. Es müßte dann angenommen werden, daß zunächst der linksseitige Tumor zur Entwicklung gelangte und nach Läsion der Sehsphäre stationär blieb, während ein entsprechender Tumor der rechten Seite langsam zur gleichen Schädigung der rechten Sehsphäre führte und dann fortschreitend eine Läsion der motorischen und sensiblen Region gesetzt hat.

Der berichtete Krankheitsfall bot eine Reihe von psychischen Symptomen, die in folgendem näher dargestellt werden sollen. Wegen der schweren allgemeinen Störungen, die sich in den späteren Stadien der Erkrankung einstellten, wird vorwiegend auf den ersterhobenen Untersuchungsbefund zurückgegriffen werden, der die darzustellenden Symptome in verhältnismäßig reiner Form darbot.

Seit dem Beginn der Erkrankung zeigte sich bei unserem Kranken eine auffallende Affektlosigkeit. Wir sahen, daß er nie spontan von seiner Erblindung spricht, und zuzeiten auch bei darauf gerichteten Fragen nichts darüber äußert. Während des wochenlangen Aufenthaltes in der Klinik hat er über die Störung seines Sehvermögens nie Unlustgefühle geäußert, nie Sorgen und Kummer über seine Zukunft. Obschon er in die Klinik kam mit dem Wunsch, sein Sehvermögen wiederzuerlangen, und er sich seiner Blindheit durchaus bewußt war, hat er niemals — wie es Blinde und hochgradig Sehgestörte sonst zu tun pflegen — Fragen nach einer Heilungsmöglichkeit gestellt. Nachdem Anton und nach ihm Redlich und Bonvincini auf die Erscheinung, daß bei der cerebralen Amaurose den Kranken ihre Blindheit oft nicht zum Bewußtsein kommt, hingewiesen haben, ist das Symptom bei Hinterhauptslappenerkrankungen immer wieder beobachtet worden. Die genannten Autoren wiesen schon darauf hin, daß an Stelle dieser „Nichtwahrnehmung der eigenen Blindheit" oft eine auffallende Resignation oder Indolenz dem Defekte gegenüber vorliege. Sie fanden es zwar vorwiegend bei Blindheit infolge doppelseitiger Hemianopsie durch Occipitallappenerkrankung, messen ihm aber keine lokaldiagnostische Bedeutung bei. Sie betrachten das Symptom als eine Allgemeinerscheinung durch hochgradige Störung der Hirnfunktion überhaupt.

Ob für unseren Fall diese Feststellungen zutreffen, kann nicht entschieden werden. Eine Beeinträchtigung der Hirnfunktion allgemein erheblicheren Grades hat sich in unserem Falle nicht gezeigt, da aber die Störung des Affektes bei unserem Kranken sich nicht nur gegenüber seiner Erblindung, sondern

auch anderen Störungen gegenüber zeigte, sich also nicht nur auf den Verlust der optischen Funktion beschränkte, glauben wir auch eine lokalisatorische Bedeutung des Symptoms für unseren Fall nicht annehmen zu können.

Als erste Begleiterscheinung der Sehstörung, in einem Stadium der Erkrankung, als lediglich die rechtsseitige Hemianopsie vorlag, wurden Lesestörungen beobachtet, die von dem behandelnden Augenarzt als Störungen im Sinne einer Alexie bezeichnet wurden. Da nähere Untersuchungsbefunde aus dieser Zeit fehlen, kann über die Art der Störung Sicheres nicht ausgesagt werden. Es sei aber darauf hingewiesen, daß sich nach Bruns u. a. Alexie häufig im Beginn occipitaler Erkrankungen findet. Poppelreuter fand im tachystoskopischen Versuch von 54 Fällen von Hemianopsie nur 8 beim Lesen funktionstüchtig. Best fand Alexie bei 25 % aller Hemianopiker, und zwar ausschließlich bei linksseitigen und doppelseitigen Herden. In unserem Falle aber ist es wahrscheinlicher, daß keine Alexie vorgelegen hat, sondern die von Wilbrand beschriebene hemianopische Lesestörung. Wir schließen diese Annahme aus der Vorgeschichte unseres Kranken, die ergibt, daß er zwar Buchstaben erkennen konnte, Worte aber nur langsam zu lesen imstande war.

Als weiteres auffälliges Symptom fand sich bei unserer Beobachtung eine Rechenstörung, die in einer völligen Aufhebung des Rechenvermögens bestand. Eine Störung der Auffassung war nicht vorhanden und die Merkfähigkeit war nicht in einem Grade herabgesetzt, daß sie die Rechenstörung hätte erklären können.

Es ist bekannt, daß Occipitallappenerkrankungen häufig von Störungen des Rechnens begleitet sind. Peritz beschreibt neun Fälle von Rechenstörungen bei Hemianopsie. Dabei stellte er fest, daß hauptsächlich die Fälle Rechenstörungen zeigten, bei denen eine rechtsseitige Hemianopsie vorlag, während es sich bei den beiden Fällen von linksseitiger Hemianopsie mit Rechenstörungen um Linkshänder gehandelt hat. Die schwersten Rechenstörungen sah er bei doppelseitigen Occipitallappenerkrankungen. Er kommt zu dem Schluß, daß zum Zustandekommen einer Rechenstörung eine Läsion im Gebiet des linken gyrus angularis erforderlich sei, wo er ein engbegrenztes Feld als „Rechenzentrum" annimmt. Andere Beobachtungen dagegen stimmten mit diesen Schlüssen nicht überein. Die Kriegsbeobachtungen brachten hier, wie in vielen Fragen der Psychopathologie des Hinterhauptslappens, eine weitere Klärung. Kleist konnte an seinem Krankengut feststellen, daß die Rechenstörungen vorwiegend bei Linkshirnverletzten auftraten und um so häufiger beobachtet wurden, je näher die Verletzung dem Occipitallappen lag. Auch er mißt auf Grund seiner Beobachtungen dem linken gyrus angularis und seiner engeren Umgebung die Bedeutung eines Rechenzentrums bei.

Unser Fall, in dem sicher primär eine Schädigung des linken Hinterhauptslappens vorlag, deckt sich mit diesen Anschauungen, daß die Störung des Rechnens Lokalsymptom des Hinterhauptslappens sein kann.

Im Vordergrund des psychischen Bildes in unserer Beobachtung standen die schweren Störungen der Orientierung im Raum. Schon in frühen Stadien der Erkrankung vermochte der Kranke sich in ihm lange Zeit hindurch bekannten Räumen nicht mehr zurechtzufinden. Bei seinem Aufenthalt in der Klinik konnte er auch den kleinsten Weg nicht ohne Führung machen. Obschon er mehrere Wochen in demselben Raum untergebracht war, wußte er nichts von der Lage der einzelnen Gegenstände darin. In diesem Verhalten unterschied er sich von aus anderer Ursache Erblindeten oder von Kranken, denen wegen einer Augenkrankheit die Augen verbunden sind. Diesen gelingt es meist nach kurzer Zeit, sich in fremder Umgebung zurechtzufinden und von den sie umgebenden Räumlichkeiten ein Vorstellungsbild zu erwerben. Unser Kranker hatte diese Fähigkeit verloren, dazu auch die gedächtnismäßig festgelegte Vorstellung von räumlichen Verhältnissen, in denen er jahrzehntelang gelebt hatte.

Dieses Symptom ist seit langem als Begleiterscheinung zentraler Sehsphärenläsionen bekannt. Es ist abzugrenzen gegen die Störungen der optischen Lokalisation, der „falschen Raumempfindung", wie sie von Mann, Best, Pfeifer und Poppelreuter beschrieben sind. Hier handelt es sich um Störungen der Wahrnehmung, der Perzeption, während die Störungen der Orientierung im Raum, wie sie unser Kranker zeigt, assoziative Ausfälle darstellen.

Als Allgemeinsymptom einer Hirnschädigung ist räumliche Desorientierung am ausgeprägtesten bei der Korsakowschen Psychose bei den traumatischen, arteriosklerotischen, toxischen und mit Druckwirkung im Schädelinneren einhergehenden Hirnerkrankungen bekannt (Bonhoeffer). Während sich die Störung der räumlichen Orientierung hier stets gemeinsam mit anderen psychischen Ausfällen findet, tritt sie bei Erkrankungen des Hinterhauptslappens als selbständiges und gegen die im amnestischen Symptomenkomplex auftretenden Orientierungsstörung wohl abgrenzbares Symptom auf (Lenz). Pfeifer, der sie bei Tumoren verschiedensten Sitzes fand, konstant aber bei den Tumoren des Hinterhauptslappens, sagt: „während der Korsakow'sche Symptomenkomplex bei Hirnverletzungen verschiedenster Lokalisation, sobald diese mit Hirndrucksteigerungen einhergehen, auftreten kann, ist die optisch-räumliche Orientierungsstörung stets als ein Symptom des Hinterhauptslappens anzusprechen".

Schon Munk fand bei seinen rindenblind gemachten Hunden Störungen der Orientierung im Raum, die er bei peripher blinden Tieren nicht beobachten konnte. Er erklärte diese Störungen durch die Annahme, daß in der Sehsphäre nicht nur die Wahrnehmungen, sondern auch die Gesichtserinnerungsbilder lokalisiert seien und beide durch eine Zerstörung der Sehsphäre zugrundegingen. Nachdem Förster Orientierungsstörungen beim Menschen beobachtet und eingehender dargestellt hatte, wurden sie später bei Sehhirngeschädigten oft beobachtet. Die Versuche einer pathopsychologischen Deutung des Symptoms und seiner Lokalisation sind dann mannigfach in der Literatur niedergelegt worden, ohne daß bis heute aus den Beobachtungen ganz eindeutige Ergebnisse erzielt worden wären. Entsprechend ihrer Einstellung zu dem Prinzip der Zentrenlehre überhaupt, sahen die Autoren in den Orientierungsstörungen einmal mehr ein Zeichen allgemeiner Hirnfunktionsstörung oder mehr einer umschriebenen Hirnschädigung.

Förster erklärt die Orientierungsstörungen durch den Verlust des Inhalts des Ortsgedächtnisses, der topographischen Vorstellungen, nicht nur soweit diese durch den Gesichtssinn, sondern auch durch Tastsinn und das Bewußtsein ausgeführter Muskelbewegungen zustandekommen. Als Sitz dieses topographischen Gedächtnisses bezeichnet er die Rinde des Hinterhauptslappens. Magnus nahm eine Abhängigkeit der Orientierungsstörung von der Sehstörung an. Er sah das Zusammenwirken der Lokalzeichen der Netzhaut mit Innervationsempfindungen der Muskeln von Kopf, Hals und Augen als wesentlich für das Zustandekommen der Orientierung an und betrachtete das Fehlen dieser Netzhautgefühle infolge des großen Gesichtsfeldausfalles als Ursache der Orientierungsstörung. Sachs wies dann nach, daß der Grad der Desorientierung nicht parallel geht dem Grad des Gesichtsfeldausfalles, und lehnt auch die Grounow'sche Auffassung, die Orientierungsstörung beruhe „auf dem Verlust einer großen Zahl von Erinnerungsbildern" ab. Nach seiner Annahme sind die zur Orientierung dienenden Erinnerungsbilder nicht einzelne Vorstellungen, wie die Erinnerungsbilder von Objekten, sondern ganze Reihen, die durch „Ueberassoziationen" entstehen. Die Erhaltung der Erweckbarkeit bestimmter Sukzessionen von optisch-motorischen Erregungen sei wichtig für die Orientierung im Raum. Diese Reihenassoziationen würden zerstört, wogegen die optische Vorstellung von Objekten weckbar bleiben könne. Er fand keinen Fall, bei denen die topographischen Vorstellungen besser erhalten geblieben sind, als die von Objekten. Als Sitz dieser „Ueberassoziationen" nimmt er die gesamte Hirnrinde, wobei dem Schläfenlappen vielleicht eine besondere Bedeutung zukomme, an.

Küstermann trat dieser Auffassung entgegen, indem er an Hand einer Zusammenstellung der hierhergehörigen Fälle nachwies, daß für die Lokalisation der Orientierungsstörungen im Schläfenlappen jede anatomische Grundlage fehle, und daß als Sitz nur der Hinterhauptslappen in Betracht komme. Er fand, daß Occipitallappenerkrankungen mit Orientierungsstörungen einhergehen können, daß sie aber nicht in jedem Falle beobachtet werden. Er zieht daraus den Schluß, daß Seh- und Orientierungsstörung ihren Sitz in verschiedenen Bezirken des Hinterhauptslappens haben, daß das optische Wahrnehmungsfeld getrennt sein müsse von dem Felde des Ortsgedächtnisses. Läsionen des ersteren erzeugen eine Hemianopsie, Läsionen des letzteren Orientierungsstörungen, wenn die das Ortsgedächtnis vermittelnden Assoziationsbahnen zwischen beiden Hemisphären gestört sind. Küstermann nimmt also eine bestimmte Stelle des Occipitallappens außerhalb des eigentlichen Sehfeldes als Sitz der Orientierungsstörung an.

Auf der anderen Seite stehen die Autoren, die in der Störung der Orientierung im Raum mehr das Ergebnis einer allgemeinen Hirnfunktionsstörung sehen, indem sie Gedächtnis-, Merkfähigkeits- und Aufmerksamkeitsstörungen als wesentliche Voraussetzung zum Zustandekommen einer räumlichen Desorientierung ansehen (Westphal, Gaupp, Wehrli). Als „fast konstantes Begleitsymptom der Seelenblindheit" fand v. Stauffenberg Orientierungsstörungen. Auch er mißt allgemeinen Störungen der Hirnfunktion eine weitgehende Bedeutung zu. „Bei Rindenblinden ist der häufige Ausfall nur auf einen allgemeinen Gedächtnisdefekt zurückzuführen, dessen Ausgleich durch die Verwertung der Seheindrücke wegen der, infolge fehlender peripherer Einstellungsantriebe, mangelnden optischen Aufmerksamkeit nicht möglich ist." Die Erklärung des Symptoms durch den Verlust von Erinnerungsbildern lehnt er ab.

Die Beobachtungen an Kriegsverletzten ergaben zunächst eine auffallende Seltenheit derartiger Orientierungsstörungen bei den Schußverletzungen des Hinterhauptslappens (Wilbrand-Saenger, Inouye). Im Weltkriege wurden dann zahlreiche Fälle gesehen.

> Wilbrand-Saenger berichten über mehrere Fälle von Orientierungsstörungen bei Sehhirnverletzten. Poppelreuter beobachtete mehrere Hinterhauptsverletzte, die sich andauernd verliefen. Diese Kranken vermochten sich auch im Dunkeln und mit geschlossenen Augen nicht zu orientieren, die „vorstellungsmäßige Reproduktion der Räumlichkeit" war also gestört. Kleist fand Orientierungsstörungen durch Störung des topographischen Gedächtnisses meist im Zusammenhang mit optisch-räumlicher Agnosie besonders bei doppelseitiger Schädigung des Occipitallappens, in seltenen Fällen auch bei isolierter Läsion der linken Hemisphäre.

Der bei den Kriegsverletzungen oft beobachtete Gegensatz zwischen erhaltenem oder nur leicht betroffenem Erkennen von Objekten und schwerer Desorientierung und umgekehrt, veranlaßt K l e i s t zur Ablehnung des F ö r s t e r'schen Standpunktes, der den Verlust des Ortsgedächtnisses so erklärt, daß einzelne Dingvorstellungen verloren und damit der räumliche Zusammenhang der gesamten optischen Erinnerungsbilder aufgelöst sei. „Bei dem eigentlichen Verlust des Ortsgedächtnisses kann es sich dagegen nur um einen Defekt der Engramme des Ortssinnes, besonders der absoluten Lokalisation handeln" (K l e i s t). Er nimmt an, daß die optisch-räumlichen Engramme außerhalb des Sehfeldes und außerhalb des Zentrums für optisch-dingliche Agnosie lokalisiert sind. Er kommt zu weitgehenden lokalisatorischen Schlüssen, indem er innerhalb des Occipitallappens umschriebene Gebiete als Sitz der Orientierungsstörungen bezeichnet. Er mißt dabei dem linken Occipitallappen eine besondere Bedeutung bei, läßt es aber unentschieden, ob nicht stete doppelseitige Läsionen erforderlich sind.

Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so muß heute als sicher angenommen werden, daß dem Hinterhauptslappen beim Zustandekommen der Störungen der Orientierung im Raum eine überragende Bedeutung zukommt, daß die räumlichen Orientierungsstörungen Herdsymptom des Hinterhauptslappens sein können. Sie brauchen nicht in jedem Falle einer Occipitallappenerkrankung aufzutreten. Sie finden sich bei rechts- wie linksseitiger Hinterhauptslappenerkrankung, am häufigsten bei doppelseitiger, mit und ohne dauernde Hemianopsie. Daß dem Balken eine weitgehende Bedeutung beim Zustandekommen der Orientierungsstörung zukommt (N i e s s l v. M a y e n d o r f) wird heute anerkannt.

Die zahlreichen vorliegenden, auch anatomisch untersuchten Fälle von Rindenblindheit vermögen über die Frage, ob ein bestimmter Bezirk des Occipitallappens mit den Orientierungsstörungen in direktem und ursächlichem Zusammenhang steht, nicht zu entscheiden, da die Zerstörung in diesen Fällen stets weit über das Gebiet der engeren Sehsphäre hinausging.

In dem von uns berichteten Falle traten die Störungen der Orientierung im Raum und der Verlust räumlicher Vorstellungen auf, nachdem sich aus der rechtsseitigen homonymen Hemianopsie eine vollständige Amaurose entwickelt hatte. Die primär vorliegende Schädigung des linken Occipitallappens allein hatte zu Orientierungsstörungen nicht geführt. Aber auch, als neben der Schädigung des linken durch die Verschlechterung der restlichen Gesichtsfeldhälften eine Miterkrankung des rechten Hinterhauptslappens erwiesen war, fehlten noch Störungen der Orientierung im Raum.

Allgemeine psychische Störungen, insbesondere Beeinträchtigung von Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit erheblichen Grades waren in unserer Beobachtung nicht vorhanden.

Der Verlust räumlicher Vorstellungen war vollständig. Dabei war das Vorstellungsvermögen für Form und Farbe von Objekten erhalten.

Eine taktile und auditive Agnosie lag nicht vor. Im Beginn der Erkrankung fehlten auch optisch-agnostische Störungen, ob sie später vorgelegen haben, ließ sich infolge der vollständigen Blindheit nicht feststellen.

Eine Störung der Orientierung am eigenen Körper war nicht nachweisbar.

Aus diesen Beobachtungen läßt sich der Schluß ziehen, daß allgemeinen psychischen Ausfällen, besonders Störungen der Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit beim Zustandekommen der Störung der Orientierung im Raum, wenn überhaupt, dann nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

Ferner, daß der Verlust räumlicher Vorstellungsbilder unabhängig ist von der Vorstellung von Form und Farbe von Objekten.

Ein Zusammenhang mit agnostischen Störungen scheint nicht zu bestehen.

Die Störungen der Orientierung im Raum sind unabhängig von den Störungen der Orientierung am eigenen Körper.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Professor Dr. Kehrer für die Ueberlassung des Themas und gütige Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen ergebensten Dank aus.

Literatur-Nachweis.

1. Berze, J.: „Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen." Zschr. ges. Neur. und Psych. 44/1919, Seite 240.
2. Best: „Ueber Störungen der optischen Lokalisation bei Verletzungen und Herderkrankungen im Hinterhauptslappen." Neurol. Zentralbl. 38/1919, Seite 428.
3. Bing, R.: „Gehirn und Auge." München 1923, Seite 55 ff.
4. Bychowski, Z.: „Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei zwei Kriegsverletzten." Neurol. Zentralbl. 1920, Seite 354.
5. — „Hemianopsie bei Encephalitis epidemica." Zschr. ges. Neur. und Psych. 99/1925, Seite 508.
6. Forster, E.: „Die psychischen Störungen der Hirnverletzten." Monatsschr. f. Psych. und Neur. 46/1919, Seite 78 ff.
7. Förster, O.: „Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und Sehsphäre." Journ. Psychol. und Neurol. 39/1929, S. 463.
8. Gaupp, R.: „Ueber corticale Blindheit." Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 5/1899, Seite 39.
9. Genet, L.: „Blindheit ohne ophthalmoskopischen Befund bei Kindern." Zentralbl. Neurol. und Psych. 47, Seite 623.
10. Goldstein, K.: „Die Lokalisation in der Großhirnrinde." Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Berlin 1927, Band 10, Seite 751.
11. — „Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Rindenblindheit." Zschr. ges. Neur. und Psych. 14/1917, S. 108 ff.
12. Higier, H.: „Eigenartige Hirnmetastase eines latenten Deciduoma malignum bei einem Manne." Zschr. ges. Neur. und Psych. 105/1926, Seite 653.
13. Henschen, S. E.: „Spezielle Symptomatologie und Diagnostik der intrakraniellen Sehbahnaffektionen." Handbuch der Neurologie. Lewandowsky, Band 3, Seite 787 ff.
14. Inouye, T.: „Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre." Leipzig 1909.
15. Goldstein und Gelb: „Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges." Zschr. ges. Psych. und Neur. 41/1918, Seite 112.
16. Kehrer, F.: „Spezielle Symptomatologie der Hysterie und Neurasthenie." Handbuch der Neurologie, Lewandowski, Erg.-Bd. I, Seite 84.
17. Kleist: „Gehirnpathologie." Leipzig 1934, Seite 611.
18. Lenz, G.: „Die Kriegsverletzungen der cerebralen Sehbahn." Handbuch der Neurologie, Lewandowski, Erg.-Bd. I, S. 704.

19. — „Die hirnlokalisatorische Bedeutung der Maculaaussparung im hemianopischen Gesichtsfeld." Klin. Monatsbl. Augenheilk. 53/1914.

20. Lea-Plaza, H. und C. Espildora Luque: „Ueber periphere und zentrale Hemianopsien." Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych. 52/1929, Seite 452.

21. Pastore, F.: „Die differentialdiagnostischen Zeichen bei der Hemianopsie." Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych. 51/1929, Seite 30.

22. Pfeifer, B.: „Die psychischen Störungen nach Kriegsverletzungen des Gehirnes." Handbuch der Beurologie, Lewandowski, Erg.-Bd. I, Seite 503.

23. — „Psychische Störungen bei Hirntumoren." Archiv f. Psych. und Neur. 47, Seite 627 ff.

24. Peritz: „Zur Pathopsychologie des Rechnens." Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 61, Seite 339.

25. Poppelreuter: „Die Psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege." Leipzig 1917, Seite 256 ff.

26. Redlich und Bonvincini: „Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit." Jahrbuch f. Psych. 29/1909, Seite 132.

27. Poetzl: „Die optisch-agnostischen Störungen." Handbuch der Psychiatrie 1928, Band 3/2/2, Seite 14.

28. Saenger: „Ein Fall von dauernder zerebraler Erblindung nach Hinterhauptsverletzung." Neurol. Zentralbl. 1919, S. 210.

29. Schuster, Taterka, Niessl v. Mayendorf: „Zur Klinik der Seelenblindheit." Zentralbl. f. d. ges. Neur. und Psych. 47/1927, Seite 825.

30. Wilbrand-Saenger: „Die Neurologie des Auges." Wiesbaden 1917, Band 8, Seite 455, 384.

31. v. Stauffenberg: „Ueber Seelenblindheit." Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich. Wiesbaden 1914. Heft VIII, Seite 91.

32. Uhthoff: „Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Groß- und Kleinhirns." Leipzig 1911.

Lebenslauf.

Am 31. August 1907 wurde ich in Rheinberg am Niederrhein geboren. Ich besuchte die Rektoratschule zu Rheinberg, die Handelsrealschule und Oberrealschule zu Köln, wo ich am 6. März 1926 die Reifeprüfung bestand.

Im Anschluß daran studierte ich Medizin an den Universitäten Freiburg, Bonn, Innsbruck und Münster i. W. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Bonn am 31. Oktober 1928, die ärztliche Prüfung in Münster i. W. am 10. Februar 1932.

Während des Praktischen Jahres war ich beschäftigt an der Universitäts-Augenklinik in Münster vom 15. 2. bis 15. 4. 1932, an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster vom 15. 4. bis 30. 9. 1932, am Städtischen Krankenhaus in Offenburg vom 1. 10. 1932 bis zum 15. 2. 1933.

Nach Erlangung meiner Approbation als Arzt arbeitete ich als Assistenzarzt am Städtischen Krankenhaus Edenkoben, Rheinpfalz, bis zum 15. 4. 1935. Von diesem Tage bis zum 15. 9. 1937 war ich Assistenzarzt am Marienkrankenhaus zu Hamburg.